

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Jantung adalah suatu organ yang memiliki struktur kompleks yang berfungsi untuk memompa darah melalui sirkulasi paru dan sistemik. Jantung memiliki empat ruang otot yaitu ruang pemompaan utama berupa ventrikel kiri dan ventrikel kanan, atrium kiri dan kanan (Hammer *and* McPhee, 2014).

Gagal jantung adalah kondisi progresif kronis dimana otot jantung tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh akan darah dan oksigen (AHA, 2017). Gagal jantung dapat disebabkan oleh apa saja yang mengakibatkan menurunnya pengisian ventrikel (disfungsi diastolik) atau kontraktilitas miokard (disfungsi sistolik) (diPiro, 2015). Dalam beberapa kasus, jantung tidak bisa mengisi cukup darah, dalam kasus lain jantung tidak dapat memompa darah ke bagian tubuh lainnya dengan kekuatan yang cukup namun juga terdapat beberapa orang yang mengalami keduanya. Istilah gagal jantung tidak berarti bahwa jantung telah berhenti berkerja namun, gagal jantung adalah kondisi serius yang membutuhkan perawatan medis. (NIH, 2015).

Menurut data yang diperoleh dari *World Health Organization*, Penyakit kardiovaskular adalah penyebab kematian nomor satu di dunia, banyak orang meninggal setiap tahun karena terserang penyakit kardiovaskular dari pada terserang penyakit lainnya. Diperkirakan 17,7 juta orang meninggal karena penyakit kardiovaskular pada tahun 2015, angka tersebut mewakili 31% dari angka kematian di dunia, dari angka tersebut diperkirakan 7,4 juta disebabkan oleh penyakit jantung koroner dan 6,7 juta disebabkan oleh stroke (WHO, 2017). Di Asia telah dilaporkan bahwa prevalensi terhadap gagal jantung yaitu berkisar antara 1.26-6.7%) (Sakata *and* Shimokawa, 2013). Angka gagal jantung meningkat 10% pada pasien yang berusia diatas 70 tahun (Masahiko *et al*, 2017).

Di Indonesia, prevalensi gagal jantung berdasarkan diagnosis dokter sebesar 0.13 persen, dan berdasarkan diagnosis dokter dan gejala sebesar 0.3 persen. Berdasarkan diagnosis dokter, perkiraan jumlah penderita penyakit

gagal jantung paling banyak berada di Provinsi Jawa Timur sebanyak 0,19% atau sekitar 54.826 orang sedangkan penderita paling sedikit berada di Provinsi Maluku utara yaitu 0,02% atau sekitar 144 orang. Prevalensi gagal jantung meningkat seiring peningkatan umur responden (Depkes, 2013).

New York Heart Association (NYHA) mengklasifikasikan gagal jantung sesuai tingkat keparahan gejala untuk membatasi aktivitas fisik. Stadium I yaitu tidak terdapat batasan aktivitas fisik, stadium II pembatasan sedikit aktivitas fisik, stadium III pembatasan ditandai aktivitas fisik, dan stadium IV melakukan aktifitas dengan rasa tidak nyaman (NYHA, 2013). Kemudian, *American Heart Association* (AHA) mengklasifikasikan sesuai kondisi untuk menyediakan kerangka kerja yang lebih komprehensif untuk mengevaluasi, mencegah dan mengobati gagal jantung menjadi empat kelas yaitu kelas A, B, C, dan D. (AHA, 2016).

Pada gagal jantung sistolik, terjadi dua mekanisme kompensasi utama yaitu sistem simpatis dan sistem *Renin Angiotensin-Aldosteron* (RAA). Aktivasi sistem simpatis dan sistem RAA memberikan efek vasokonstriksi dan venokonstriksi oleh aktivitas simpatis dan angiotensin II, hal ini akan meningkatkan *preload* dan *afterload* jantung, sedangkan aldosteron menyebabkan retensi air dan natrium yang akan menambah peningkatan *preload* jantung. Mekanisme kompensasi akibat peningkatan *preload*, *afterload*, dan sekresi aldosteron dalam jangka waktu yang lama cenderung memperburuk keadaan, menyebabkan *remodelling* jantung. Keadaan ini akan menyebabkan penurunan kontraktilitas miokard. Tujuan dari terapi gagal jantung adalah meningkatkan kualitas hidup, mencegah memburuknya fungsi jantung (mengurangi beban kerja jantung) mengurangi gejala (pengurangan *overload* dan meningkatkan kontraktilitas miokard), mencegah atau meminimalkan rawat inap, memperlambat perkembangan penyakit, dan memperpanjang kelangsungan hidup (Gunawan *et al.*, 2011).

Menurut *American Heart Association*, penatalaksanaan gagal jantung yang disarankan untuk kelas A yaitu penekanan pada identifikasi dan modifikasi faktor risiko untuk mencegah perkembangan penyakit jantung struktural dan tahapan gagal jantung selanjutnya termasuk menghentikan

aktifitas merokok dan kontrol hipertensi, diabetes mellitus, dan dislipidemia. *Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor* atau *Angiotensin receptor blocker (ARB)* direkomendasikan untuk pasien pada stadium ini. Terapi yang disarankan bagi pasien dengan kelas B adalah pasien yang mengalami penyakit jantung struktural namun tidak menunjukkan tanda gagal jantung maupun gejalanya, pengobatan bagi pasien stadium B ditargetkan untuk meminimalkan cedera dan beberapa pencegahan tambahan untuk memperlambat remodelling, selain itu pasien dengan riwayat MI sebelumnya harus menerima kedua inhibitor ACE (bagi pasien yang tidak toleran terhadap ACE bisa diberikan golongan ARB) dan β -bloker. Sedangkan pasien dengan kelas C yaitu pasien yang memiliki penyakit jantung struktural dan sebelumnya telah menunjukkan gejala gagal jantung, pasien pada stadium ini harus menerima perawatan seperti pasien pada stadium A dan B serta inisiasi dan titrasi diuretik (jika terdapat retensi cairan pada data klinis), digoksin dan ISDN. Selanjutnya pada pasien dengan kelas D yaitu adanya dukungan sirkulasi mekanik, IV (Intra Vena) Inotropik Positif, dan transplantasi jantung (diPiro, 2015).

Menurut panduan penanganan gagal jantung terbaru yang telah dilakukan oleh *Canadian Cardiovascular Society Heart Failure*, Digoksin lebih direkomendasikan untuk pasien dengan ritme sinus pada tingkat keparahan sedang hingga berat, menurunkan gejala gagal jantung dan lebih kepada terapi rawat jalan, serta pada pasien dengan atrial fibrilasi kronis dan kontrol terhadap ventrikel saat golongan β -bloker pada dosis maksimum tidak dapat lagi digunakan. Selanjutnya, terapi *loop* diuretik Furosemide direkomendasikan untuk sebagian besar pasien gagal jantung dan gejala kongestif. Ketika kongesti akut teratasi, dosis terendah harus diberikan yang kompatibel dengan tanda-tanda dan gejala, disarankan terhadap pasien dengan kondisi *overload volume* yang persisten walaupun telah diberi penanganan medis yang optimal. Hal ini menunjukkan bahwa diuretik diperlukan untuk mengurangi kongesti, edema dan dispnea (McKelvie *et al*, 2012).

Digoksin memiliki mekanisme utama yang menghambat natrium-kalium adenosine trifosfatase (ATPase) (Virgadamo, *et al.*, 2015). Sedangkan mekanisme dari furosemid adalah menghambat *cotransporter* dari Na, K, Cl

pada *ascending limb* tebal yang terdapat pada lengkung henle yang efektif dalam menghambat reabsorpsi natrium dan air (Shchekochikhin, *et al.*, 2013). Efek samping dari penggunaan furosemid ini berupa keadaan hipokalemia yang akan meningkatkan risiko toksisitas digoksin. Hal ini dapat menyebabkan aritmia, oleh karena itu kadar potasium dan kadar digoksin harus selalu dipantau (Karalliedde, *et al.*, 2010). Namun, dalam praktiknya kombinasi digoksin dan furosemid masih sering digunakan pada pasien gagal jantung. Berdasarkan data suatu penelitian tentang interaksi obat pada pasien gagal jantung kongestif yang dilakukan di salah satu rumah sakit di jogjakarta, dari 110 rekam medik pasien rawat inap dan 127 resep pasien rawat jalan didapatkan ada penggunaan terapi kombinasi digoksin dan furosemid sejumlah 34 untuk rawat inap dan 24 untuk pasien rawat jalan. (Yasin *et al.*, 2005).

Berdasarkan paparan hasil dari penelitian diatas, dirasa perlu untuk melakukan penelitian tentang pola penggunaan kombinasi digoksin dan furosemid. Hal ini dilakukan untuk menunjang pengobatan yang rasional dan optimal terhadap pasien gagal jantung demi tercapainya peningkatan kualitas hidup pasien. Selain itu, diharapkan penelitian ini mampu meningkatkan kualitas pelayanan kefarmasian di RSUD Kabupaten Kediri.

1.2. Rumusan Masalah

Bagaimana pola penggunaan kombinasi Digoksin dengan furosemid pada pasien gagal jantung di Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Kediri.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui pola penggunaan kombinasi Digoksin dengan Furosemid pada pasien gagal jantung.

1.3.2 Tujuan Khusus

Mengetahui pola penggunaan kombinasi Digoksin dengan Furosemid terkait jenis sediaan, dosis, bentuk sediaan, interval pemberian, lama pemberian, frekuensi dan rute pemberian pada pasien gagal jantung dikaitkan dengan data laboratorium dan data klinik pasien.

1.4. Manfaat Penelitian

1. Memberikan informasi tentang pola penggunaan kombinasi digoksin dan furosemid pada terapi gagal jantung.
2. Penelitian ini diharapkan dapat menjadi pertimbangan bagi penatalaksanaan terapi pada pasien gagal jantung dalam mencapai peningkatan kualitas hidup pasien dengan pelayanan rumah sakit yang lebih baik.
3. Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi referensi untuk penelitian berikutnya agar tercipta pengobatan yang lebih optimal dan rasional.

